# Cytologische Untersuchungen an den Rostflecken des Getreides und die Mycoplasmatheorie J. Eriksson's

von

**Franz Zach,**
*k. k. Realschulprofessor in Wien.*

(Mit 2 Tafeln.)

**Vorgelegt in der Sitzung am 21. April 1910.**

In meinen Arbeiten über Wurzelpilze[1] ist es mir gelungen zu zeigen, wie eine ganze Reihe von Pflanzen sich eines eindringenden Pilzes zu erwehren vermag, indem ihre Wurzelzellen die eingedrungenen Hyphen verdauen und unter Bildung charakteristischer Exkretkörper auflösen, wobei allerdings das Plasma der Zellen früher oder später meist ebenfalls zugrunde geht. Ich habe im Anschluß an die gleichen Verhältnisse im Tierreiche ebenso wie Noël Bernard[2] von einer Phagocytose gesprochen.

Als dann in der Folge die Untersuchungen auch auf oberirdische Organe ausgedehnt wurden, fanden sich in gewissen Fällen pilzparasitärer Erkrankung auch in diesen wieder jene eigentümlichen Körper, die immer auf abgelaufene phagocytische Prozesse hinweisen, so unter anderen in dem von *Aecidium elatinum* (*Melampsora Caryophyllacearum* [DC.] Schröt.) erzeugten Tannen-Hexenbesen, in pilzbefallenen

---

[1] F. Zach, Studie über Phagocytose in den Wurzelknöllchen der Cycadeen. Österr. Botan. Zeitschrift, Jahrg. 1910. Daselbst weitere Literatur.

[2] Noël Bernard, Remarques sur l'immunité chez les plantes. Bulletin de l'Institut Pasteur, Tom. VII., 1909.

Kiefernnadeln u. dgl. und auch in den Zellen der Getreiderostflecke, so daß auch hier eine Phagocytose vorausgesetzt werden durfte.

Es konnte angenommen werden, daß im Falle des Zutreffens dieser Vermutung eine gerade von dieser neuen Auffassung ausgehende Bearbeitung des Rostes einen weiteren Schritt zur Klärung der ganzen Rostfrage bedeuten könnte, speziell was die sogenannte Mycoplasmatheorie (J. Eriksson) anbelangt. Und nicht nur ein tieferer Einblick in das Wesen der Rostkrankheit selbst war vielleicht davon zu erwarten, sondern allgemein ein besseres Verständnis einer pilzparasitären Erkrankung überhaupt.

Es wurde also die Untersuchung der cytologischen Verhältnisse in den Rostflecken der Getreidepflanzen neuerdings aufgenommen. Während bisher hauptsächlich immer nur die ersten Infektionsstadien Gegenstand des Interesses gebildet hatten und das Studium der weiteren Schicksale der Zelle und des intracellularen Pilzanteiles so ziemlich vernachlässigt worden war, wurden jetzt nur ausschließlich ältere Stadien berücksichtigt.

Bevor die eigenen Befunde besprochen werden, sollen in Kürze die Ergebnisse der wichtigsten bisherigen Forschungen zur Darstellung gelangen.

Bekanntlich erklärt sich J. Eriksson aus einer Reihe von Gründen im Gegensatze zur Infektionstheorie, der er nur eine untergeordnete Bedeutung beimißt, das Auftreten des Getreiderostes durch einen inneren, im Samen vererbbaren Krankheitskeim, den er Mycoplasma[1] nennt (zuerst 1897 beschrieben). Er beschreibt es als »ein mehr oder weniger trübes Plasma von sehr eigentümlicher Natur«, das bald das ganze Zellumen, bald nur einen Teil desselben ausfüllt, und betrachtet es als »ein inniges Gemisch von gewöhnlichem Zellprotoplasma und Pilzplasma«. Es führt anfänglich im Plasma des Keimes und der daraus entstehenden Getreidepflanze als harmloser Gast ein latentes Leben, tritt aber später, wenn sich die äußeren Ver-

[1] Prof. Dr. Jakob Eriksson, Der heutige Stand der Mycoplasmafrage. Zeitschrift für den Ausbau der Entwicklungslehre, Bd. I, Heft 3, 1907.

hältnisse hiefür günstig erweisen, knapp vor Bildung der Rostpusteln in ein sichtbares Stadium, wobei es unter Lösung dieses innigen, mit dem Wirtsplasma eingegangenen symbiotischen Verhältnisses eine Reihe interessanter Entwicklungsstadien durchmacht. Zunächst erfolgt eine Invasion von Pilzplasma in den Kern, welcher dann unter starker Hypertrophie allmählich sein Netzwerk verliert und »gleichsam getrennte, unregelmäßig geformte Chromatinklumpen« aufweist und auch insofern ein verändertes Verhalten zeigt, als er mit Färbung nach Flemming violett wird. Es ist ein auf dem Gerüste des vorherigen Kernes aufgebauter Pilzkörper geworden. Gleichzeitig scheint oft das ihn umgebende Plasma weniger trüb zu sein.

Nach diesem parasitischen Angriff auf den Kern beendet das Pilzplasma sein Ruhestadium und tritt nun in das Reifestadium ein. Der kernähnliche Pilzkörper löst sich jetzt allmählich auf, und zwar im allgemeinen einseitig, wobei sein Nukleolus in das umgebende, sich jetzt wieder etwas stärker trübende Zellplasma einwandert. Schließlich schwindet der Körper vollständig und es entstehen im Plasma gleichzeitig andere Nukleolen, 5 bis 10 in jeder Zelle, und von recht schwankender Größe, jeder von einem hellen Lichthof umgeben, in dem man bei sehr starker Vergrößerung weit getrennte radiale Stränge wahrnehmen kann. Eriksson nennt sie Plasmanukleolen und hält sie für Zentren der »Stoffanhäufung« und der »Entwicklungsenergie« des Pilzes.

Manchmal scheint die Auflösung des Körpers anders vor sich zu gehen. Es kommt keine Nukleolenbildung zustande, wie eben ausgeführt wurde, sondern der Pilzkörper »scheidet aus seiner stoffreichen Hauptmasse eine oder mehrere, unregelmäßig geformte Portionen aus«, die mit ihrer einen Seite dem Reste des kernähnlichen Körpers ansitzen, aber sich sonst ganz verhalten wie die Nukleolen, deren Rolle sie auch übernehmen.

In anderen Fällen wieder scheinen die »Nukleolenbildung« und die »Kernabschnürung« überhaupt zu unterbleiben, ohne daß der Pilz seine Entwicklungsfähigkeit verliert. Es wäre somit das Nukleolarstadium ein fakultatives zu nennen.

Das Reifestadium muß von sehr kurzer Dauer sein, da man es nicht häufig antrifft. Am Ende desselben wandert das Mycoplasma in die Intercellularräume ein, indem es sich durch die feinsten, dem Auge nicht sichtbaren Wandporen in dieselben ergießt, um dort zuerst eine aus nackter Pilzsubstanz bestehende Art Protomycel zu bilden, aus dem dann das definitive Mycel hervorgeht. Die in der Zelle vorhandenen Mycoplasmapartien sind rundlich oder hutförmig oder unregelmäßig langgezogen, oft mittels eines Fadens mit der Zellwand verbunden und machen dann den Eindruck eines jungen Uredineehaustoriums. Eriksson nennt sie endogene Haustorien oder Endohaustorien.

Das ist in Kürze die Mycoplasmatheorie, zu der der Autor mit großem Arbeitsaufwand eine Summe durchaus richtigen Tatsachenmateriales zusammengetragen hat. Mit welchem Recht er aber diesen Beobachtungen die angeführte Deutung gegeben und welchen Wert diese Theorie hat, wird aus den folgenden Ausführungen hervorgehen.

Sie wurde auch bald nach ihrem Erscheinen als der bisherigen Erfahrung gar zu sehr widersprechend von einer Anzahl berufener Forscher entschieden abgelehnt, vor allem von H. Zukal, H. Klebahn, H. Marshall Ward, H. L. Bolley und anderen.

So fand H. Zukal[1] 1899 an Gerste in Zellen, deren Chlorophyll mißfarben geworden war, einen Parasiten, der rasch heranwuchs und zuletzt die ganze Zelle erfüllte, den er aber zu den Myxomyceten rechnete. Später sah er auch die »kugeligen, von einer derben, aber glatten Haut eingeschlossenen und von zwei weitabstehenden sekundären Hüllhäuten umgebenen Sporocysten«.

In anderen Zellen beobachtete er wieder bald vereinzelt, bald in großen Mengen die ganze Zelle erfüllend, Bakterien in Form von plumpen Stäbchen, die später allerlei Involutionsformen bildeten und die er auch für Parasiten hielt.

[1] Prof. Hugo Zukal, Untersuchungen über die Rostpilzkrankheiten des Getreides in Österreich-Ungarn (I. Reihe). Diese Sitzungsber., Bd. 108, Abt. I, 1899.

Im Jahre 1900 wies H. Klebahn[1] auf die Ähnlichkeit der eigentümlichen Körperchen Eriksson's mit Haustorien hin, hielt es aber nicht für recht möglich, daß Eriksson die Haustorien nicht erkannt hätte. Klebahn, der Gelbrostlager am Weizen untersuchte, schreibt diesbezüglich: »Obgleich die Zellinhaltsbestandteile gut konserviert waren und sich gut färbten, habe ich bisher nichts finden können, worauf ich Eriksson's Angaben beziehen könnte, es sei denn, was ja aber kaum anzunehmen ist, daß Eriksson die Haustorien als solche nicht erkannt hätte. Diese bilden tatsächlich in der Regel längliche, gerade oder sichelförmig gebogene Körperchen und finden sich ‚einzeln oder zu mehreren' in den Zellen. Auch sind sie ‚plasmatisch', d. h. bis auf eine kleine Vakuole und den durch Färbung nachweisbaren Zellkern ganz mit Protoplasma gefüllt. Sie kommen aber auch kugelig und unregelmäßig mit kleinen Aussprossungen vor und haben natürlich stets eine Membran. Ihre Länge schwankt zwischen 2 und 10, ihre Dicke zwischen 2 und 4 μ. Eriksson gibt von seinen Körperchen keine Maße an. Die Haustorien sind durch einen sehr dünnen, oft bis 4 μ langen Faden, der die Membran der Nährzelle durchbohrt, mit den außerhalb liegenden Hyphen verbunden. Da man diesen Faden nicht bei jeder Schnittlage sieht, so scheinen die Haustorien manchmal ‚im Protoplasma ganz frei umherzuschwimmen'«.

Eingehende Untersuchungen über die Infektion und die Bildung der Haustorien wurden dann im Jahre 1903 von H. Marshall Ward[2] veröffentlicht. Er kam zu ähnlichen Resultaten wie H. Klebahn. Die Entwicklung des Haustoriums erfolgt in der Weise, daß sich die Hyphe an die Zelle anlegt und einen sehr dünnen Faden in dieselbe entsendet, der dann an seinem distalen Ende, in dem er auch einen Kern erkennen läßt, kugelig anschwillt. Oft wächst dann der Kopf des Haustoriums aus in ein unregelmäßig gebogenes oder wurmförmiges

[1] H. Klebahn, Beiträge zur Kenntnis der Getreideroste. Zeitschrift für Pflanzenkrankheiten, Bd. X, 1900.

[2] H. Marshall Ward, On the Histology of Uredo dispersa Erikss., and the »Mycoplasm« Hypothesis. Philos. Transact. Roy. Soc. London. Ser. B. Vol. 196, 1903.

oder unregelmäßig gelapptes und verästeltes Gebilde oder er nimmt die Form eines Hammers oder einer Zunge an. Öfters zeigen die Haustorien auch eine eigentümlich gezahnte Umgrenzung, indem an ihnen eigenartige Papillen auftreten, die sich aber der Autor nicht erklären kann. Derselbe berichtet dann noch von einer anderen interessanten Beobachtung, der er aber leider nicht weiter nachgegangen ist, daß nämlich ältere Haustorien während der Präparation häufig anschwellen und oft von einem gelatinösen Hof umgeben sind. Er schreibt diesbezüglich unter anderem p. 39: »In many cases the young haustorium is surrounded with a sort of halo, of some substance which may be gelatinous in nature (figs. 20 and 40), and is possibly due to alterations in the protoplasm of the cell pushed before it«. Dann weiter p. 40: »In certain stages the older haustoria swell up during preparation, and may even assume a globular distendend form, well seen in fig. 12. Finally, young haustoria occasionally show a curious toothed outline due to minute stainable papillae on the surface. This is just visible in fig. 16, but is often much more pronounced. I cannot explain these papillae, unless they are the remains of the investing gelatinous halo seen on haustoria which have just penetrated the cell (figs. 37 and 41).

Ich bin nun bei der Darstellung der eigenen Beobachtungen angelangt.

Zur Untersuchung kamen Blätter und Halme von Korn, die mit Uredomycel von *Puccinia graminis* Erikss. et Henn. und *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. infiziert waren und Uredosporen zur Entwicklung gebracht hatten. Das Schwarzrostmaterial wurde in den Monaten Juli und August 1909 in Hohenfurth (Südböhmen) gesammelt und teils in lebendem Zustand untersucht, teils in Merkel'scher Flüssigkeit fixiert und in 75prozentigem Alkohol aufbewahrt. Das Gelbrostmaterial wurde Ende Juni desselben Jahres von Feldern bei Kagran in der Nähe von Wien entnommen. Es wurde in gleicher Weise fixiert, dann aber, nachdem es einige Wochen in verdünnter Fixierungsflüssigkeit gelegen war, einfach in Wasser aufbewahrt. Diese Behandlungsmethode brachte der Naturtreue der Präparate nicht nur keinen Schaden, sondern hatte noch

den Vorteil, daß sich nun das Material sehr leicht schneiden ließ und gewisse Elemente, wie die Exkretkörper oder die gequollenen Hyphen, die sonst von Alkohol angegriffen und vielfach aufgelöst werden, gut erhalten blieben.

Vom Schwarzrostmaterial wurden Mikrotomschnitte von 5 bis 10 μ Dicke sowie auch Freihandschnitte, vom Gelbrostmaterial nur Freihandschnitte untersucht.

Als recht geeignet zur Färbung der letzteren erwies sich Eosin, stark verdünntes Carbolfuchsin und dann vor allem Anilin-Safranin. Für die Mikrotomschnitte wurde ausschließlich das Ziel'sche Carbolfuchsin verwendet, welches die plasmatischen Zellbestandteile zwar etwas schwächer tingierte (nach Auswaschen mit Alkohol), das aber dafür die intracellular lebenden Hyphen und die Exkretkörper mit umso größerer Deutlichkeit hervortreten ließ.

Von Vergrößerungen wurden bei Anwendung künstlichen Lichtes verwendet: C. Reichert, Obj. Homog. Imm. $^1/_{12}$, Apert. 1·35 und Obj. 8*a*, Ok. 5. Die Figuren wurden mit dem Abbeschen Zeichenapparat entworfen.

Es sollen zunächst die an den Mikrotomschnitten gemachten Befunde besprochen werden.

Da das Wachstum des intercellularen Mycels von der Infektionsstelle aus zentrifugal, etwa in der Form einer in die Länge gestreckten Ellipse vor sich geht, so waren die jüngsten zur Untersuchung kommenden Stadien von vornherein am Rande des Rostfleckes zu erwarten.

Untersucht man dort die Zellen, so findet man neben anscheinend vollkommen gesunden auch solche, in denen zwar die einzelnen Bestandteile, wie die Chlorophyllkörner, noch fast normal erscheinen, in denen aber vielfach ein trübes, sich stark tingierendes Plasma mit verschieden deutlicher fädiger Struktur auftritt (Taf. I, Fig. 2) und deren Zellkern stark hypertrophiert ist. Derselbe färbt sich ebenfalls sehr stark und läßt auch in seinem Innern verzweigte Fäden erkennen, die man wohl für sein Chromatinnetz halten könnte, wenn nicht an ihnen dunkle Anschnitte wahrzunehmen wären und sich Fäden beobachten ließen, welche entweder in der Einzahl oder in der Mehrzahl aus ihm heraustreten (Taf. I, Fig. 1 bis 3) und in manchen

Fällen sich bis zur Zellwand hin erstrecken (Taf. I, Fig. 1). Ist das Zellplasma, wie früher angegeben, stark gefärbt, so ist der hypertrophierte Kern von einer hellen Zone umgeben (Taf. I, Fig. 2 und 3). Die beschriebenen Zellen befinden sich wohl in dem Momente, in dem nach Eriksson der Ruhezustand des Mycoplasmas beendet ist und das Reifestadium mit dem parasitischen Angriff auf den Kern begonnen hat.

Anfänglich schwach und schwer zu erkennen, werden die Fäden des Kernes immer dicker und deutlicher und treten jetzt gut unterscheidbar als Pilzhyphen hervor (Taf. I, Fig. 2). Gleichzeitig wird sein Nukleolus dem Anscheine nach aufgelöst. Daß es wirklich Pilzhyphen sind, welche das Plasma durchziehen und, in den Kern eingewandert, denselben zur Hypertrophie bringen, und nicht etwa das hypothetische Mycoplasma Eriksson's, geht auch aus der Betrachtung eines etwas älteren Stadiums hervor.

Der Zellinhalt ist da meist schon mehr oder weniger in Zerstörung begriffen; die Chlorophyllkörner sind zwar noch öfter als stärker gefärbte Plasmateile zu erkennen, zeigen aber oft schon Veränderungen, die man am besten als körnige Degeneration mit gleichzeitiger Verquellung wird bezeichnen können. Hierbei verschmelzen sie oft schon zu zusammenhängenden, wandständigen Ketten. Das Plasma hat vielfach die Trübung verloren und färbt sich meist schon schwächer oder gar nicht mehr, wodurch es jetzt die in seinem Innern gelegenen Hyphen, die mit Carbolfuchsin eine intensiv rote Farbe angenommen haben, mit aller nur wünschenswerten Deutlichkeit hervortreten läßt (Taf. I, Fig. 3, 4 und 5). Diese Hyphen weisen durchschnittlich eine Dicke von 1 bis 1·5 μ auf, verästeln sich stark, winden und knäueln sich öfter auf und können so als reichverzweigtes, baumförmiges Hyphengeäst das ganze Zellinnere erfüllen. Daneben gewahrt man natürlich auch abgeschnittene Hyphenteile und des öfteren auch solche, welche aus der Nachbarzelle einzutreten scheinen.

Neben den Hyphen kann man auch die weiteren Stadien des pilzbefallenen Kernes studieren. Die in denselben eingedrungenen Pilzfäden verlieren mit der Zeit wieder ihre Deutlichkeit, sie scheinen zu verquellen, um dann miteinander zu

verschmelzen, so daß sie, wie sie auch Eriksson beschreibt, wie unregelmäßig geformte Chromatinklümpchen aussehen (Taf. I, Fig. 3). In dem Maß, als diese Degeneration fortschreitet, verkleinert der Kern selbst sein Volumen und büßt zusehends seine Struktur ein, bis er schließlich einen vollständig homogenen und amorphen Körper bildet (Taf. I, Fig. 5). Sein Färbevermögen ist jetzt so stark wie das der Hyphen.

Dieser Körper, aus dem zugrunde gegangenen Kerne und dessen verquollenen Hyphen hervorgegangen, ist, da er tot in der Zelle liegen bleibt, als Exkretkörper zu bezeichnen. Ich will ihn Kern-Exkretkörper nennen, weil später auch von anderen noch die Rede sein wird. Er zeigt, da er stark lichtbrechend ist, eine hellere Randzone und weist häufig auf seiner Oberfläche papillenförmige Erhebungen oder fadenförmige, nur sehr schwach gefärbte Fortsätze auf, die nichts anderes als mehr oder weniger unaufgelöste und degenerierte Hyphen sind (Taf. I, Fig. 3). Er liegt meist in der Mitte der Zelle, seltener ist er wandständig.

Häufig, aber bei weitem nicht immer, wie Eriksson es angibt, sind neben dem Kerne noch ein oder zwei andere, meist kugelige Körper zu beobachten, die mit dem exkrementierten Kerne sonst vollständig übereinstimmen und sich nur durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen von ihm unterscheiden (Taf. I, Fig. 2). Wie später gezeigt werden soll, sind das ebenfalls wieder Exkretkörper. Sie treten oft schon zu einer Zeit auf, wenn der Kern noch im Kampfe mit dem Parasiten begriffen ist, so daß es dann aussieht, als habe der Kern seinen Nukleolus ausgestoßen. Es ist zweifellos, daß diese Exkretkörper und ebenso der exkrementierte Kern-Pilzkörper identisch sind mit den Nukleolen, die Eriksson aus dem sich auflösenden Kern in das Zellplasma austreten läßt. Und wenn dieser Autor von weitgetrennten radialen Strängen spricht, die man bei starker Vergrößerung in dem den Nukleolus umgebenden hellen Hof beobachtet, so hat er eben die aus dem Exkretkörper austretenden Hyphen gesehen (Taf. I, Fig. 3).

Der Kern dürfte wohl in der Regel das erste Angriffsobjekt des Pilzes sein, da man ihn schon als Exkretkörper antrifft,

wenn die anderen intracellularen Hyphen noch ganz unverändert erscheinen.

Verläßt man jetzt die Randzone des Rostfleckes und geht man weiter gegen die Mitte desselben, so zeigen die Hyphen eine ganze Reihe von Veränderungen, die schließlich oft bis zu deren vollständigem Verschwinden führen. Diese Veränderungen beginnen damit, daß sie aufquellen, sich stellenweise auftreiben und bauchige oder kugelige Anschwellungen bilden (Taf. I, Fig. 6). Später müssen sie teilweise verflüssigt werden, da sie in kürzere oder längere Äste und bakterienähnliche Stäbchen zerfallen. Dieser Auflösungsprozeß geht schließlich so weit, bis nur mehr oft punktförmige Reste übrig bleiben (Taf. I, Fig. 7).

Neben diesen kleinen, ebenfalls als Exkretkörper anzusprechenden Hyphenresten erscheinen dann endlich noch größere Exkretkörper. Inwieweit dieselben ebenfalls Hyphenreste vorstellen oder, wie später ausgeführt werden soll, aus Plasma und Pilz entstanden sind, läßt sich auf den Mikrotomschnitten nicht immer entscheiden. Sie sind meist kugelig, doch auch unregelmäßig, homogen, kompakt oder vakuolisiert und unterscheiden sich von dem Kern-Exkretkörper, abgesehen von dessen zentraler Lage, immer durch ihr stärkeres Lichtbrechungsvermögen, ein Unterschied, der dem gewohnten Auge des Beobachters mit genügender Deutlichkeit auffällt. Auf ihrer Oberfläche lassen sie häufig auch noch Hyphen austreten, so daß sie oft wie kugelige Auftreibungen derselben aussehen, oder sie zeigen die Hyphenreste wieder nur mehr als kleine Papillen, wodurch sie die Form morgensternähnlicher Gebilde erhalten (Taf. I, Fig. 8 und 9). Ihre Zahl wächst im allgemeinen mit dem Alter des Stadiums, nimmt aber dann in der Regel ab. Doch können sie sich öfters noch im Zentrum des infizierten Gebietes unter dem Sporenlager und dann manchmal sogar in großer Zahl vorfinden. Sie erscheinen aber durchschnittlich kleiner als auf den Freihandschnitten, was dadurch bedingt ist, daß sie sich in einem gewissen Stadium in Alkohol, durch den sie ja bei der Einbettung geführt werden müssen, mehr oder weniger stark und oft sogar gänzlich auflösen. Da Alkohol auch die Hyphen in einem gewissen Stadium der Quellung zur

Lösung bringen kann, so könnte man vielleicht das allmähliche Verschwinden derselben gleichfalls auf dessen Einwirkung zurückführen. Wenn dies zum Teil auch sicher der Fall ist, so geht doch aus dem Studium der Freihandschnitte hervor, daß die Hyphen selbst unter Einfluß des Wirtsplasmas und später vielleicht auch unter dem des intercellularen Mycels aufgelöst werden.

Man wird nach dem eben Gesagten nicht fehlgehen, unter diesen Körpern, mögen sie nun Hyphenreste vorstellen oder aus Plasma und Pilz hervorgegangen sein, die Eriksson'schen Plasmanukleolen zu sehen. Die Fäden, die von diesen »Plasmanukleolen« zu den feinsten Wandporen führen und durch die das Mycoplasma sich entleeren sollte, sind demnach die in die Zelle eindringenden Hyphenäste oder die Haustorien, wie es auch H. Klebahn und H. Marshall Ward festgestellt haben.

Soweit konnten die Verhältnisse an den Mikrotomschnitten studiert werden. Die hierbei gemachten Beobachtungen werden durch die an den Freihandschnitten angestellten bestätigt und noch erweitert. Es soll nun an der Hand der letzteren versucht werden, die in der infizierten Zelle zwischen Pilz und Wirtsplasma sich abspielenden Vorgänge zu beschreiben.

Mit den in den Zellen eingedrungenen und sich verzweigenden Haustorialhyphen nimmt das Plasma anscheinend in der kürzesten Zeit den Kampf auf, indem es das Hyphengeäste je nach dessen Mächtigkeit in einer oder in mehreren Partien umfließt und einhüllt. Das Plasma ballt sich dabei zu anfangs ganz unbestimmt geformten Klumpen zusammen. Indem sich aber jetzt dieselben immer mehr verdichten, nehmen sie eine immer konkretere Gestalt an, bis sie schließlich etwa kugelig geworden sind. Es dürfte sich bei ihnen um die Eriksson'schen Endohaustorien oder die Mycoplasmakörperchen handeln, die andrerseits H. Klebahn und H. Marshall Ward als die Haustorien des Pilzes beschrieben haben (Taf. II, Fig. 2). Bei fortgesetzter Verdichtung pressen die Ballen die in ihrem Innern befindlichen Hyphen endlich zu einem Knäuel zusammen, wie es in Taf. II, Fig. 1 deutlich zu sehen ist. Die Hyphen sterben hierbei ab, verquellen, verbreitern sich unförmlich (Taf. II, Fig. 1), verschmelzen miteinander zu unregelmäßig

gegitterten Körpern (Taf. II, Fig. 2 und 11), werden zusehends undeutlicher und verschwinden zum Schlusse ganz. Gleichzeitig geht auch das Plasma des Ballens unter der Giftwirkung des Pilzes zugrunde. Der Ballen bildet dann eine gelatinöse, homogene Masse, aus der noch längere oder kürzere, ungelöst gebliebene Hyphen herausstehen. Taf. II, Fig. 2 zeigt alle diese Stadien in einer Weise, wie sie typisch ist für diese Vorgänge. In diesem Zustande sind die Ballen schon von H. Marshall Ward gesehen worden; er spricht dort bekanntlich von einem gelatinösen Hof, der die angeschwollenen Haustorienenden umgibt. Auch H. Zukal dürfte sie beobachtet haben, als er von Myxomyceten berichtet. Selbstverständlich werden nicht alle Hyphen von den Plasmaballen mit einbezogen, sondern nur jene, welche das dichteste Geäste bilden und so den stärksten Reiz auf das Zellplasma ausüben können. Doch werden schließlich auch die freigebliebenen Pilzteile aufgelöst.

Solange die Ballen weich sind, lassen sie keine bestimmte Farbe erkennen, wohl aber sind in ihnen um diese Zeit schon vielfach Vakuolen zu beobachten (Taf. II, Fig. 2). Später erhärten sie und nehmen dabei eine gelbliche bis bräunlichgelbe Farbe an. In dem Maße, als ihre Verfestigung fortschreitet, werden auch die aus ihnen noch herausragenden Hyphen aufgelöst, wobei sich dieselben zum Schlusse noch längere Zeit als papillenförmige Erhebungen auf der Oberfläche der Körper zeigen können (Taf. II, Fig. 2). Es bleiben diese Hyphenteile, wie es ja in der Natur der Sache liegt, manchmal aber auch erhalten und sind dann auch noch an den schon vollständig erhärteten Körpern zu sehen (Taf. II, Fig. 6). Der verfestigte Plasma-Pilzballen bleibt nun als totes Gebilde in der Zelle liegen und stellt somit einen Exkretkörper vor. Vom Kern-Exkretkörper ist er auf den Freihandschnitten nicht zu unterscheiden. Er erweist sich jetzt als ein homogenes, kompaktes oder vakuolisiertes Gebilde von kugeliger, ovaler oder ganz unregelmäßiger Gestalt (Taf. II, Fig. 6 bis 11), das einzeln oder zu mehreren teils in der Zellmitte gelegen ist, teils wandständig auftritt (Taf. II, Fig. 3) und entweder frei in der Zelle zu finden ist oder an verquollenen Pilzfäden im Innern der Zelle aufgehängt erscheint (Taf. II, Fig. 4). Er zeigt eine feine, kon-

zentrische Schichtung, einen eigenartigen matten Glanz und eine auffallend starke Lichtbrechung. Des öfteren beherbergt er in seinem Innern auch noch deutlich erkennbare Hyphenreste (Taf. II, Fig. 6).

Solange die Exkretkörper nicht vollständig erhärtet sind, werden sie von Chloroform und Alkohol angegriffen. Hierbei geht in einem gewissen Stadium die Lösung der Exkretsubstanz charakteristischerweise, wie es schon bei *Alnus* beschrieben wurde, vom Innern des Körpers aus vor sich, bis außen oft nur eine dünne Grenzschichte mehr übrig bleibt. Daraus ergibt sich, daß an Alkoholmaterial sowie an Mikrotomschnitten, welche mehrmals Alkohol passieren müssen, eigentlich immer nur unvollständige Bilder erhalten werden können. Mit zunehmender Verhärtung geht ihre Löslichkeit aber wieder verloren.

Zu den weiteren Eigenschaften der Exkretkörper gehört dann noch ihr intensives Färbevermögen mit Anilin-Safranin, Carbolfuchsin usf. Speziell erweist sich ihre intensive Rotfärbung mit Anilin-Safranin als geeignet, sie mitten aus dem übrigen, ebenfalls in Degeneration befindlichen und sich nur schwach gelblichrot färbenden Zellinhalte heraus kenntlich zu machen.

Bisher wurde der Prozeß in seiner typischen Vollständigkeit geschildert und hiezu selbstverständlich die markantesten Erscheinungen beschrieben. Die Vorgänge spielen sich aber nicht immer so regelmäßig ab.

In manchen Fällen, wenn die Homogenisierung des Plasmaballens nicht mehr gänzlich durchgeführt werden konnte, bildet z. B. der Exkretkörper ein mehr oder weniger kropfartig aufgetriebenes Gebilde, das oft inmitten einer helleren Zone gelegen ist und mittels Färbung noch seine degenerierten Hyphen erkennen läßt. Ist hierbei der von der Zellwand herrührende Haustorialfaden noch vorhanden, dann macht das Ganze den Eindruck eines kropfartig aufgetriebenen Haustoriums (Taf. II, Fig. 5), wie es des öfteren schon beschrieben worden ist, z. B. von W. Magnus bei *Puccinia Xanthii.* Ich denke, daß sich diese als Haustorien gedeuteten Bildungen vielfach auf den angeführten Vorgang werden zurückführen lassen.

Ist der Haustorialbaum allzu mächtig entwickelt, oder, was auch möglich ist, das Zellplasma nicht stark genug, dann kann die Bildung getrennter Ballen unterbleiben und es verhält sich dann das ganze Zellplasma wie ein einziger Ballen und wird auch einheitlich exkrementiert.

Oder das Plasma schreitet zur Ballenbildung, wird aber durch den Pilz vorzeitig getötet, so daß der Verdauungsvorgang mitten in seiner Tätigkeit unterbrochen wird (Taf. II, Fig. 1).

Dann gibt es wieder Fälle, in denen die Bildung der Ballen und der Exkretkörper unterbleibt und die Hyphen, so wie sie sind, aufgelöst werden, ohne daß ein nennenswerter Rückstand zurückbleibt. Die Auflösung beginnt mit einer Fragmentation der Fäden, wodurch diese in längere oder kürzere Stäbchen zerfallen, die bei der Präparation häufig frei werden. Dieselben sind bakterienähnlich und zeigen die bekannten Involutionsformen. Sie sind wohl identisch mit den von H. Zukal beobachteten »Bakterien«. Ähnliches wurde von mir auch schon für die Wurzelknöllchen von *Alnus* und *Elaeagnus* beschrieben.

Im Anschlusse daran mögen auch Verhältnisse besprochen werden, die an gewissen Herbstpräparaten studiert werden konnten, weil man daraus entnehmen kann, wie sehr der Ausgang des Kampfes zwischen Wirtszelle und Pilz von dem jeweiligen Kräftezustand der beiden abhängig ist. Es handelt sich da um junge, im Herbste vom Feld entnommene Kornpflanzen, die mit *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. infiziert waren. Sie machten schon äußerlich den Eindruck der Schwäche. Die Blätter waren in ihrem Grün etwas verblaßt und weniger turgeszent. Die Chlorophyllkörner, klein und vielfach mißfarben, hingen schon oft in Kettenform miteinander zusammen.

An daraus angefertigten Freihandschnitten erwies sich immer der Inhalt der infizierten Zellen bis auf einige abgestorbene, wandständige Reste vollständig aufgelöst. Exkretkörper fehlten fast durchgehends und ebenso konnten Plasmaballen nur in relativ seltenen Fällen beobachtet werden. Dagegen fanden sich in diesem flüssigen Zellinhalte suspendiert immer größere oder kleinere Hyphenfragmente, die oft in molekularer Bewegung begriffen waren. Selbst ganz unversehrt

aussehende Hyphen mit ihren Abzweigungen und mit deutlichem Lumen waren nicht selten zu sehen. Aber immer waren sie gebräunt und oft auch etwas verquollen. Bemerkenswerterweise zeigten sie die Tendenz, ihre Astenden blasenförmig aufzutreiben, eine bei intracellular lebenden Hyphen sehr häufige Erscheinung.

Der Pilz hat also hier den Zellinhalt des Wirtes zur Lösung gebracht, bevor dieser zu einer ausgiebigen Abwehr hatte schreiten können. Das Wirtsplasma ist dem Angriff des Pilzes vorzeitig unterlegen, dieser hat sich somit als der virulentere Teil erwiesen. Erst später geht dann auch er unter Bräunung seiner Hyphen zugrunde, ohne also mehr vollständig aufgelöst zu werden. Die Einwirkung des Plasmas der Zelle erstreckt sich bloß auf eine leichte Verquellung und eine mehr oder weniger weitgehende Fragmentation der Pilzfäden.

Wie aber die Pflanze den Parasiten nicht mehr in der typischen Weise bewältigen konnte, da sie nicht auf der Höhe ihrer Kraft stand, so war sie auch aus demselben Grunde nicht imstande, ihm die nötige Nahrung zu geben, die er zu seiner kräftigen Entwicklung gebraucht hätte. Die Blätter waren zwar über und über mit kreisförmigen, eng nebeneinander stehenden Uredopusteln bedeckt, ein Beweis, daß der Pilz von Haus aus kräftig genug war, aber das vom Mycel durchwachsene Blattareale reichte nicht über den Rand der Uredopustel hinaus, während doch diese an kräftig wachsenden Sommerpflanzen nur einen kleinen Teil des Rostfleckes einzunehmen pflegt. Auch waren die Sporenlager im allgemeinen etwas kleiner als an den Sommerblättern. An den Sporen selbst aber sowie am Mycel konnten trotz genauer Messungen keine bemerkenswerten Größenunterschiede gegenüber denen an Sommerblättern festgestellt werden.

Mit dem eben Gesagten stimmen auch die Beobachtungen H. Klebahn's[1] überein, daß »gerade gesunde und kräftige Individuen leichter und stärker vom Roste befallen werden« als schwächliche, weshalb er zu künstlichen Infektionen unbedingt gut wachsende Pflanzen empfiehlt.

---

[1] H. Klebahn, Die wirtswechselnden Rostpilze. 1904.

Ähnlich lautende Ansichten scheint auch H. Zukal[1] zu haben, wenn er schreibt: »...Ich bin in einzelnen Fällen dieser auffallenden Tatsache nachgegangen und habe gefunden, daß die Anzahl der Pusteln zu der Größe und Ausbreitung des entwickelten Mycels nicht immer in einem geraden Verhältnisse stehe. Eine Getreidepflanze kann sehr stark unter dem Angriff eines Rostpilzmyceliums leiden, trotzdem das letztere nur eine geringe Anzahl von Uredopusteln entwickelt. Ich muß sogar weitergehen und es bezweifeln, ob die Mycelien ein und desselben Rostpilzes ihre Wirtspflanze stets in gleicher Weise schädigen. In einzelnen Fällen erhielt ich den Eindruck, daß die befallenen Getreidepflanzen durch den Rostpilz eher gefördert als geschädigt wurden«.

War in diesem Falle der Pilz der virulentere Faktor, so steht auch die Möglichkeit offen, daß er einmal der schwächere Teil sein könnte, d. h. daß er vorzeitig vom Plasma getötet wird, bevor es ihm noch gelungen ist, dasselbe in Lösung zu bringen. Das Plasma wird wohl ebenfalls infolge Giftwirkung des Pilzes absterben, kann aber vom Pilz nicht mehr als Nahrungsquelle ausgenützt werden, so daß dieser in seinem Wachstum zum Stillstand kommen muß. Vielleicht waren dies solche Fälle, von denen H. L. Bolley[2] berichtet, daß viele durch die Getreiderostsporen hervorgerufenen Infektionsstellen überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen, sondern unter Hinterlassung gelber Flecken absterben. Solche Fälle beobachtete er bei jungen Haferpflanzen sowie bei solchen Varietäten, die besonders widerstandsfähig sind, z. B. beim weißen russischen Hafer. Doch können nur experimentelle und mikroskopische Untersuchungen solcher Fälle eine reale Basis für weitere Diskussionen abgeben.

Die soeben dargelegten Ansichten sind übrigens schon in ähnlicher Form von H. Marshall Ward ausgesprochen worden und auch in H. Klebahn's großem Werke »Die wirtswechselnden Rostpilze« niedergelegt (vgl. p. 34 ff.).

---

[1] L. c.

[2] H. L. Bolley, Einige Bemerkungen über die symbiotische Mycoplasmatheorie bei den Getreiderosten. Zentralbl. f. Bakt., 2. Abt., *4*, 1898.

Zum Schlusse mag noch ein von dem gewöhnlichen Typus etwas abweichender Vorgang der intracellularen Verdauung besprochen werden, wie er sich im Herbst an kräftigen, mit *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. infizierten jugendlichen Kornpflanzen abspielte.

Der Plasmaballen bildete in der Zelle, in der weder Kern noch Chlorophyllkörner mehr zu sehen waren, verschieden gestaltete, oft auch verzweigte und häufig die ganze Zelle ausfüllende Körper, die bei Behandlung mit Flemming'scher Lösung einen Stich ins Violette annahmen. Sie ließen die in ihrem Innern beherbergten Hyphen ganz deutlich erkennen und erinnerten in ihrem Aussehen sehr an die Eriksson'schen Mycoplasmakörperchen, nur waren sie meist erheblich größer. Der Verdauungsvorgang geht aber an ihnen in etwas anderer Weise vor sich, als bisher beschrieben wurde. Eine allmähliche Verquellung des Ballens findet nämlich nicht mehr statt, sondern es treten in ihm spontan große Vakuolen auf, was auf eine rasche Verflüssigung schließen läßt. Die Vakuolen bilden sich in solcher Größe und so zahlreich, daß sie mit ihren Wänden zusammenstoßen und das Ganze dann ein grobmaschiges, wabenartiges Gerüstwerk bildet, das übrigens auch noch immer die eigenartige Färbung mit Flemming'scher Flüssigkeit annimmt. Diese Form der Exkretkörper erinnert lebhaft an die in den Wurzeln von *Elaeagnus* und *Sempervivum* gefundenen Formen.

Damit bin ich am Ende meiner Besprechung der cytologischen Verhältnisse in den Rostflecken angelangt.

Überblicken wir zusammenfassend die gewonnenen Resultate, so sehen wir, daß sich das Plasma der Zelle des eingedrungenen und sich baumförmig verzweigenden Pilzes zu erwehren sucht, wobei sich Prozesse abspielen, die zum Teil direkt an die tierische Phagocytose erinnern und die auch bei einer Reihe anderer Pflanzen beobachtet und in den Kurzwurzeln der Cycadeen z. B. ausführlich beschrieben wurden. In dem sich entspinnenden Kampfe vernichten sich Pilz und Wirtsplasma gegenseitig und werden dann mehr oder weniger aufgelöst. Nicht immer sind die beiden Faktoren gleich stark im Kampfe, da sich in gewissen Fällen einmal der Pilz, das andere

Mal wieder das Wirtsplasma virulenter erweisen kann. Diesen Unterschied bezüglich ihrer Verdauungskräftigkeit zeigen oft schon einander benachbarte Zellen desselben Blattes. Es läßt dies auf eine gewisse individuelle Selbständigkeit schließen, die sich die Zellen eines pflanzlichen Gewebes offenbar deshalb bewahren konnten, weil sie, von einer festen Membran umschlossen, nicht in eine so innige Wechselwirkung mit ihren Nachbarn treten konnten und daher mehr auf sich selbst angewiesen blieben. Auch schon die Tatsache an und für sich, daß eine solche Zelle gelegentlich als Phagocyt fungieren kann, zeigt deutlich, wie sehr sie sich einen gewissen Spielraum in ihrer Tätigkeit bewahrt hat.

Die durch die Verdauung gebildeten resorptionsfähigen Stoffe werden allem Anscheine nach von den intercellularen Hyphen aufgenommen, weil diesen ja keine andere Nahrungsquelle zur Verfügung steht und sie doch bis zur Reife, d. h. bis zur Sporenbildung heranwachsen. An eine Resorption der verflüssigten Stoffe von Seite der Wirtszelle kann hier im allgemeinen nicht gedacht werden, da sich in der Zelle nie ein unversehrt gebliebener Plasmateil konstatieren läßt, wie es etwa bei *Elaeagnus* z. B. der Fall ist. Es käme höchstens eine Resorption durch die gesunden, dem Rostflecke benachbarten Zellen in Betracht. Gesetzt, es wäre dies der Fall, so könnte es sich doch nur um ganz minimale Quantitäten handeln, vielleicht um so viel, als hinreicht, um die gesunden Zellen gegenüber dem Pilz giftfest zu machen.

Ich glaube, noch auf einen Punkt hinweisen zu müssen.

Die gleichen phagocytischen Vorgänge wie hier treten auch in den Wurzeln vieler Pflanzen auf, so bei den Orchideen, in den Wurzelknöllchen von *Alnus, Elaeagnus,* in den Kurzwurzeln der *Sempervivum*-Arten usf., wo sie der Pflanze nicht nur nicht zu schaden scheinen, sondern im Gegenteil, wo das Verhältnis zwischen Pilz und Wirtspflanze direkt als Symbiose aufgefaßt wird. Es ist nun nicht einzusehen, wieso derselbe Vorgang, der dort als Ausfluß eines symbiotischen Verhältnisses gilt, hier die Pflanzen so stark schädigen sollte, daß ihm die Mißernte eines Rostjahres zur Last gelegt werden könnte. Zweifellos werden die Pflanzen unter dem Pilz etwas leiden, da

ja Assimilationsorgane, chlorophyllführende Blattzellen zerstört werden, aber der dadurch bedingte Verlust dürfte doch nicht so hoch anzuschlagen sein, wie es bisher geschehen ist, da ja ein totaler Rostbefall der Pflanzen doch nicht die Regel bildet.

Es dürfte demnach die Ursache der schweren Schädigung des Getreides während eines Rostjahres nicht so sehr im Rostbefall als vielmehr in den äußeren Umständen, in den Boden- und klimatischen Verhältnissen zu suchen sein, die den Pflanzen ungünstig sind, und in zweiter Linie auch in einer gewissen inneren Konstitution der Pflanzen selbst, wie sie etwa durch schlechte Zuchtwahl bedingt sein kann. Das starke Auftreten des Rostes gerade in solchen Jahren ist ja ganz gut erklärlich, da der Pilz unter den die Rostjahre charakterisierenden Witterungsverhältnissen die günstigsten Keimungs- und Wachstumsbedingungen findet.

Ich möchte also sagen: »Nicht der Rostbefall ist die Ursache der schweren Schädigung des Getreides, sondern umgekehrt, der Schwächezustand desselben, mag er nun auf innerer Konstitution beruhen oder durch äußere Verhältnisse bedingt sein, oder allgemein, die ungünstigere Situation des Getreides gegenüber dem Pilz ist der Grund, daß es vom Rost so stark infiziert wird. Das Rostigwerden ist also mehr ein Index für einen gewissen Schwächezustand der befallenen Getreidepflanze«.

Daß der Rostbefall nicht immer eine starke Schädigung der Pflanzen bedeuten muß, hat auch schon H. Zukal[1] betont, Er sah wiederholt Felder, deren Halme über und über rostig waren, die aber dennoch (nach der Aussage der Besitzer) eine sehr gute Ernte lieferten, eine Beobachtung, die auch ich bestätigen kann.

Desgleichen hat dann auch P. Sorauer[2] auf Fälle hingewiesen, in denen trotz starken Rostbefalles eine gute Kornernte erzielt wurde. Er schließt daraus ebenfalls, daß vielleicht

---

[1] L. c.

[2] P. Sorauer, Jahresber. des Sonderausschusses für Pflanzenschutz. Arb. d. D. L. G., Heft 107, Berlin 1900; zitiert nach P. Sorauer, Handbuch der Pflanzenkrankheiten, II. Bd., 1908, p. 378.

doch nicht der Rost allein für die ungeheuren Verluste verantwortlich zu machen sei, sondern die speziellen Witterungsverhältnisse (anhaltend feuchte, schwüle, lichtarme Sommerwitterung, Spätfröste u. dgl.), welche für die Rostjahre charakteristisch sind.

Ein wichtiger Teil der Getreiderostfrage ist auch die nach der Vererbbarkeit der Rostkrankheit, eine Frage, welche bekanntlich von Eriksson aufgeworfen und von ihm auch mit Rücksicht auf seine Kulturergebnisse in bejahendem Sinne beantwortet wurde, wiewohl es bisher weder ihm noch einem anderen Forscher gelungen ist, im Samen den Pilz nachzuweisen.

Im folgenden sollen nun in Form einer vorläufigen Mitteilung einige Befunde angeführt werden, die eigentlich nur Gelegenheitsfunde sind, die mir aber die Richtung anzugeben scheinen, in welcher sich weitere diesbezügliche Untersuchungen werden zu bewegen haben.

In Betracht kommen Fruchtknoten einer rostkranken Gerste, die im Monate Juli von einem Feld in der Nähe von Wien entnommen und auf Pilzmycel hin untersucht wurden. Leider konnte die Rostform wegen Mangel an Sporen nicht mehr bestimmt werden. Da aber das Feld mit *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. infiziert war, dürfte diese Form mit großer Wahrscheinlichkeit auch hier vorgelegen haben.

Die Fruchtknoten waren noch vollkommen unentwickelt, die Spelzen geschlossen und die Ähre noch von der Blattscheide eingehüllt. In drei aus dem unteren Teile der Ähre stammenden Fruchtknoten einer und derselben Pflanze wurden, und zwar immer in größeren Gewebebezirken, die bereits beschriebenen und an die Eriksson'schen Endohaustorien erinnernden Plasma-Pilzballen gefunden. Sie waren einzeln oder zu mehreren in den Zellen eingelagert, oft anscheinend freischwimmend, oft mittels Pilzhyphen an der Zellwand aufgehängt (Taf. II, Fig. 12 und 13). Ihre Größe war recht schwankend. Die im Ballen eingebetteten Hyphen hatten eine durchschnittliche Dicke von 1 $\mu$. Doch traten daneben auch Fäden von dem Durchmesser einer gewöhnlichen Rostpilzhyphe auf, nur waren sie noch reichlich septiert (Taf. II, Fig. 12). Inter-

cellulare Hyphen konnten in dem befallenen Gewebe allerdings nicht nachgewiesen werden; doch ist dies nicht von Belang, einmal, da ja nur geringes Untersuchungsmaterial vorliegt und dann auch deswegen, weil ja der Nachweis von intercellularem Mycel, wenn es nicht gerade massenhaft auftritt, überhaupt mit großen Schwierigkeiten verknüpft ist. Die Existenz der genannten Plasmaballen, neben denen übrigens auch Exkretkörper gefunden wurden, setzt ja von selbst ein intercellular lebendes Mycel voraus.

Es fragt sich nun, wie ist das Mycel in die Fruchtknoten gelangt? Der Umstand, daß dieselben vollkommen eingehüllt waren, schließt eine Infektion von außen her aus; das Mycel kann also nur von dem Halme aus eingewandert sein.

Es mag hier daran erinnert werden, daß Eriksson in der Samenschale von Weizen und Gerste Mycel und Sporen vom Gelbrost gefunden hat, und auch Zukal bei der Gerste, die ihm Eriksson geliefert hatte, Mycelteile in der Samenschale nachweisen konnte. Zukal ist der Ansicht, daß es wohl möglich wäre, daß das Mycel aus der Samenschale in den Keimling eindringe und denselben infiziere, und ist geneigt, diesem Umstand auch die positiven Erfolge zuzuschreiben, die Eriksson mit seinen Isolierschrankkulturen erzielte. Er machte auch noch eine Beobachtung an Roggenkeimlingen, die ihn zu dem Schlusse führte, daß der Pilz wahrscheinlich durch das Scutellum in den Keimling eindringe und sich hier weiter entwickle. Auch er glaubt also mit Eriksson in gewissen Fällen eine innere Krankheitsursache gelten lassen zu müssen.

Die früher mitgeteilten Tatsachen machen es wohl auch höchst wahrscheinlich, daß spätere Untersuchungen die von Eriksson geforderte Vererbbarkeit der Rosterkrankung unseres Getreides werden tatsächlich nachweisen können, wenn auch in etwas anderer Weise als es dieser Autor annimmt.

Trifft aber die Vererbbarkeit der Erkrankung auch zu, so dürfte sie doch nicht die Bedeutung besitzen, die ihr Eriksson zu geben sucht, da ja nicht jede rostkranke Pflanze unbedingt wieder lauter rostkranke Nachkommen liefern muß. Denn mag das Mycel von unten her in den Samen einwachsen, oder dieser von außen her durch keimende Sporen infiziert werden, oder

mag, was das Wahrscheinlichste ist, die Infektion der Körner auf beiden Wegen vor sich gehen, in keinem Falle muß auch jeder Same der Ähre vom Rostmycel befallen werden.

Und weiter, aus dem einmal infizierten Samen muß nicht jedesmal wieder eine rostkranke Pflanze entstehen, denn es ist höchst wahrscheinlich, daß es Fälle gibt, in denen die Zellen des Samens die eingedrungenen Haustorien so rasch verdauen, daß der Pilz keine Zeit findet, sich auszubreiten und an Nahrungsmangel absterben muß, ein Umstand, der uns die negativen Ergebnisse der Nachuntersuchungen von Eriksson's Isolierkulturen recht gut verstehen ließe.

Auch folgende Überlegung spricht dafür. Würde jede rostkranke Pflanze auf dem Wege durch ihre Samen immer wieder nur rostkranke Nachkommen erzeugen, so müßten im Laufe der Zeit alle Getreidepflanzen schon rostkrank geworden sein, da dadurch, daß in jeder Vegetationsperiode auch gesunde Pflanzen von außen her infiziert werden, die dann die Erkrankung weiter erblich festhalten würden, der jährliche Prozentsatz an gesunden Pflanzen immer kleiner geworden wäre, bis diese schließlich ganz verschwanden.

Die Vererbbarkeit des Rostes wird also nicht hinreichen, um jedes Auftreten desselben erklären zu können. In manchen Fällen wird ihr wohl das Neuauftreten der Krankheit, z. B. im Frühjahr, zuzuschreiben sein, zur Erklärung des Rostbefalles im allgemeinen aber, namentlich wenn er in epidemischer Form auftritt, wird wohl nach wie vor die Infektionstheorie herangezogen werden müssen.

Es sei mir noch gestattet, Herrn Prof. Dr. R. v. Wettstein meinen besten Dank zu sagen für das Interesse, das er der Arbeit entgegenbrachte und für die außerordentliche Liebenswürdigkeit, mit der er mir seine Privatbibliothek zur Verfügung stellte.

# Erklärung der Abbildungen.

Für Taf. I, Fig. 1 und 3 Vergrößerung Reichert: Homog. Imm. $^1/_{22}$ Apert. 1·35 und Ok. 5, für die übrigen Figuren Vergrößerung Reichert: Obj. 8*a* und Ok. 5.

## Tafel I.

Alle Figuren von Mikrotomschnitten; Kornblätter mit *Puccinia graminis* Erikss. et Henn. infiziert; Färbung mit Carbolfuchsin.

Fig. 1. In der Palisadenzelle ist der Kern infolge von Pilzinvasion stark hypertrophiert. Die Pilzhyphen in seinem Innern sind noch dünn, ragen teilweise heraus, eine führt bis zur Zellwand.

Fig. 2. Der Zellinhalt ist trübe, zeigt eine feinfädige Struktur und freiliegende Hyphen. — Der hypertrophierte Kern ist von einem hellen Hof umgeben, neben ihm ein Exkretkörper. Die Hyphen in seinem Innern treten deutlich hervor.

Fig. 3. Im trüben Zellinhalte sind freiliegende Hyphenabschnitte zu beobachten. Der Kern ist von einem hellen Hof umgeben, durch den sich Pilzfäden in das Plasma hinaus verfolgen lassen. In seinem Innern sind die Pilzfäden im Verquellen begriffen.

Fig. 4 und 5. Zellen mit Haustorialhyphen, in Fig. 5 ein Kern-Exkretkörper.

Fig. 6. Die Haustorialhyphen sind im Verquellen begriffen.

Fig. 7. Zelle mit großem Exkretkörper und kleinen, oft nur mehr punktförmigen Hyphenresten.

Fig. 8 und 9. Exkretkörper mit herausstehenden Hyphenresten.

## Tafel II.

Alle Figuren von Freihandschnitten; Färbung mit Anilin-Safranin. Fig. 1 bis 11 von Kornblättern mit *Puccinia glumarum* Erikss. et Henn. infiziert; Fig. 12 und 13 aus Fruchtknoten einer rostkranken Gerste.

Fig. 1. Der Zellinhalt ist mitten in der Ballenbildung abgestorben. Die Hyphen sind zu Knäueln zusammengepreßt und am Beginn der Verquellung.

Fig. 2. Plasma-Pilzballen in verschiedenen Stadien und Exkretkörper.

Fig. 3. Zelle mit alten Exkretkörpern.

Fig. 4. Der Exkretkörper ist mittels Fäden im Innern der Zelle aufgehängt.

Fig. 5. Der Exkretkörper ist mittels Faden an der Zellwand aufgehängt und läßt in seinem Innern degenerierte Hyphen erkennen.

Fig. 6 bis 11. Verschiedene Exkretkörperformen.

Fig. 12 und 13. Plasma-Pilzballen aus jugendlichen Fruchtknoten einer rostkranken Gerste.

---




Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien




Autor del. Lith. Anst. v. Th. Bannwarth Wien